

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

118

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Décembre 1904, à 1 heure

PAR

Maurice GODRON

Ancien externe des Hôpitaux

DE LA MORT SUBITE

Chez les Enfants Syphilitiques

Président : M. BUDIN, professeur

Juges : { MM. LE DENTU, professeur
RAYMOND, professeur
MÉRY, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie		P. POIRIER
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		GABRIEL.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIASDUVAL
Opérations et appareils		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale	}	HAYEM
		DIEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
Maladies des enfants		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
Clinique chirurgicale	}	LE DENTU.
		TILLAUX.
		TERRIER.
		BERGER.
Clinique ophthalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements	}	BUDIN.
		PINARD.
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRI NDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFEL (chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.)
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BUDIN

Professeur de clinique obstétricale
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

De la Mort subite chez les Enfants syphilitiques

INTRODUCTION

La mort fréquente des enfants hérédosyphilitiques, dans les premiers mois qui suivent l'accouchement, est un fait depuis longtemps connu. De nombreux ouvrages ont été publiés en étudiant les différentes causes, ainsi que les moyens d'y remédier.

Mais, parmi les accidents que présentent les enfants hérédosyphilitiques, il en est un sur lequel l'attention a été peu attirée jusqu'à ce jour ; nous voulons parler de la mort subite. Pendant notre séjour à la clinique Tarnier, ayant entendu parler d'un fait de ce genre, nous avons été frappé de cette terminaison brusque survenant chez des enfants que l'on croyait sauvés. Aussi, lorsqu'il s'est agi de choisir le sujet de notre thèse inaugurale, nous nous sommes proposé d'étudier ces cas sur lesquels, jusqu'à ce jour, peu de travaux ont été publiés.

Maintenant, qu'il nous soit permis, avant de commencer cette étude, de témoigner notre reconnaissance à notre ancien maître, M. le Professeur Budin,

qui a su guider nos premiers pas dans l'art des accouchements et qui, par sa science profonde, la clarté de son enseignement et son dévouement, nous a permis d'y acquérir de solides notions. M. le Professeur Budin a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; c'est un honneur que nous ne saurions trop apprécier.

Nous remercions ensuite nos premiers maîtres de l'Ecole d'Angers, MM. Legludic, Montprofit, Thibault, Cocard, Ch. Martin. Qu'il nous soit permis de témoigner plus particulièrement notre gratitude à M. le Docteur Thibault, qui a su toujours montrer à notre égard l'autorité d'un maître et le dévouement d'un ami, dirigeant avec zèle nos premières études médicales et leur imprimant une direction éclairée dont nous nous sommes toujours senti.

M. le Professeur Raymond a droit lui aussi à notre reconnaissance.

Que M. le Docteur Legueu nous permette de le remercier pour l'accueil toujours bienveillant que nous avons trouvé auprès de lui.

Nous n'oublierons pas aussi MM. les Docteurs Perret et Valency, qui ont su, par leur direction éclairée, faire nôtre l'enseignement de leur maître et nous apporter leurs conseils dans ce travail.

En faisant cette thèse, nous n'avons d'autre but que d'attirer l'attention sur ce fait : Parmi les enfants hérédosyphilitiques, il y en a qui meurent subitement, alors que tout allait bien, sans que l'on puisse, en

aucune façon, prévoir l'accident fatal. Après quelques considérations sur la mort due, chez les enfants, à la syphilis héréditaire, nous étudierons spécialement les cas de mort subite, ainsi que les conclusions qu'il faut, selon nous, en tirer.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

De l'Hérédo-Syphilis. — Ses Manifestations. Son traitement.

« L'hérédo-syphilis, dit Fournier (1), tue quantité
« d'enfants au seuil de la vie, dans leurs premiers
« jours, leurs premières semaines, leurs premiers
« mois, sans parler de ceux en plus grand nombre
« encore, qu'elle tue *in utero*, si bien qu'au total, sur
« cent enfants issus de parents syphilitiques, il en est,
« suivant différentes statistiques, de 70 à 83 pour cent,
« qui succombent à divers termes par le fait de leur
« infection héréditaire ».

Laissant de côté les enfants que la syphilis tue dans le sein de leurs mères, nous allons étudier, dans ce chapitre, les manifestations diverses de la terrible infection et les moyens employés pour y remédier.

Mentionnée dès le xvi^e siècle, la syphilis du nouveau-né reste mal étudiée jusqu'à la fin du xviii^e. Pas d'études cliniques bien sûres; pas de traitement, ou

1. Fournier. *De l'hérédité syphilitique*.

un traitement hésitant. Fallope (1), Ferrier (2), Garnier (3), au ^{xvi}e et ^{xvii}e siècles, en donnent des descriptions imparfaites; cependant, en 1780, un hospice est créé à Vaugirard pour les femmes enceintes syphilitiques, donnant ainsi à la science un champ d'expérimentation nouveau. Doublet, Mahon et Bertin publient des ouvrages plus précis sur ce sujet, mais c'est au ^{xix}e siècle seulement, vers 1850 et 1860, que commencent à se faire jour les études qui sont le point de départ de nos doctrines actuelles, avec Gubler, Depaul et Boërsprung.

Sans nous attarder dans de longs détails, nous nous contenterons de citer en France les noms de Dubois, Depaul, Cullerier, Ranvier, Trousseau E. et P. Diday, Parrot et Fournier; à l'étranger, nous pouvons rappeler les travaux de Virchow, Wagner, Boërsprung, Hutchinson, Kassowitz, Taylor, etc....

La syphilis, chez le nouveau-né, relève de deux causes, elle est héréditaire ou acquise.

La syphilis héréditaire est transmise le plus souvent par la mère; l'influence de cette dernière n'est mise en doute par personne. On a discuté l'influence paternelle, mais les observations précises ont montré le rôle du père dans la contagion et Kassowitz, sur 400 femmes ayant accouché d'enfants syphilitiques, a pu réunir 170 cas où la mère était parfaitement saine.

1. Fallop. *De morbo gallico* (tome XXXVI, page 127).

2. Ferrier. *De lue hispana* (1553).

3. Garnier. *Formulaire* 2^e édition (1899).

Quels sont les signes auxquels on reconnaîtra un hérédo-syphilitique ? L'enfant, en naissant, porte déjà le cachet de son mal ; il a l'air d'un petit vieillard « mal cuit », la peau est jaune, sale, bistrée et semble trop large pour contenir un corps et des membres amaigris ; les bosses frontales sont saillantes, les yeux enfoncés dans l'orbite, le ventre est gros, et alors éclatent, brusquement parfois, des accidents qui entraînent une dénutrition et une cachexie telles, que l'enfant meurt en quelques jours. D'autres fois, l'enfant succombe prématurément avec des hémorrhagies buccales, nasales ou intestinales, des pétéchies ou par asphyxie brusque sans aucune lésion, les enfants présentant, comme dit Fournier, une sorte d'inaptitude à la vie. Mais étudions en détail les diverses manifestations de la syphilis.

Ce sont d'abord des lésions cutanées : le pemphigus, sorte d'éruption bullaire qui se manifeste à la paume des mains et à la plante des pieds. Ce sont des taches vineuses, entourées d'une zone rouge vif, résultat du soulèvement de l'épiderme par un liquide verdâtre, sanguinolent ou purulent. La peau présente des syphilides multiples, érythémateuses, desquamatives maculeuses, papuleuses, papulo-érosives, gommeuses, tuberculeuses, ulcéreuses et autres.

A ces lésions cutanées, peuvent se rattacher aussi l'onyxis et le péri-onyxis syphilitiques et l'alopécie. L'ongle perd sa transparence, se couvre de stries et tombe ; l'alopécie siège généralement sur les régions frontales et pariétales.

Les muqueuses paient aussi leur tribut à la syphilis ; le coryza syphilitique, survenant peu de temps après la naissance, entraîne souvent chez l'enfant une grande gêne pour téter, infecte les voies respiratoires et cause la mort par broncho-pneumonie.

Nous noterons aussi des fissures labiales, conjonctivales, génitales, des végétations, des condylomes, des ulcérations de l'anus, des plaques auriculaires.

Les accidents laryngés se traduisent par la rauçité et le timbre métallique de la voix, parfois par un œdème glottique rapidement mortel.

Quant aux manifestations viscérales de la syphilis infantile héréditaire, elles sont très nombreuses.

Ce sont d'abord des lésions osseuses : lésions du crâne à formes ulcéreuses, siégeant sur les pariétaux le frontal et l'occipital, des ostéophytes, des saillies osseuses, le front olympien et le front en carène. On voit aussi l'hydrocéphalie, l'idiotie, des périostoses, des exotoses, des gommes, des déformations des os longs, humérus, tibia, qui peuvent se couder, se tordre, donnant ainsi le tableau du rachitis. Mais une des lésions osseuses les plus nettes de la syphilis héréditaire, est la pseudo-paralysie syphilitique ou maladie de Parrot ; c'est une inertie et une impotence des membres complètes, l'enfant est comme disloqué, et les articulations gonflées sont le siège de vives douleurs quand on remue les membres. Cette maladie entraîne souvent la mort de l'enfant.

Les lésions viscérales proprement dites, atteignent tous les organes en général.

Appareil circulatoire. — Le sang est fluide, l'enfant est anémié, cachectique, athrepsique, son poids diminue rapidement, des vomissements et de la diarrhée apparaissent, entraînant rapidement la mort. Ces altérations du système artériel, se traduisent souvent par des hémorrhagies (ecchymoses purpura, hémorrhagies séreuses et viscérales, méloëna, hématurie).

Le système nerveux renferme diverses sortes de lésions ; nous nous contenterons de les énumérer : hydrocéphalie et hémorrhagie méningée, méningite parfois curable, encéphalite, hémiplégie, paralysie partielle, épilepsie et idiotie ; la moelle épinière elle-même est atteinte, on y voit des scléroses combinées, atrophie des cellules antérieures. Nous pouvons encore citer l'amaurose, la surdité, des kératites, des leucomes.

L'appareil pulmonaire présente différentes sortes de broncho-pneumonie : broncho-pneumonie à forme de congestion pulmonaire, avec ou sans noyaux disséminés, hépatisation blanche (spléno-pneumonie) avec ou sans lésions bronchiques,

L'estomac et l'intestin ont des altérations diffuses d'ordre inflammatoire. Le foie est un des organes le plus souvent atteint dans la syphilis héréditaire, tuméfaction avec hémorrhagie grave, grosse rate et dilatation du réseau sous-cutané abdominal, ballonnement et météorisation du ventre, parfois de l'ictère et de l'ascite, amaigrissement et cachexie. On

y trouve les lésions suivantes : congestion, hépatite diffuse, syphilomes miliaires et nodules gommeux.

La rate est hypertrophiée, les capsules surrénales parfois dégénérées et le pancréas sclérosé.

L'appareil génito-urinaire a lui aussi ses lésions : le sarcocèle syphilitique, œdème des bourses, hydrocèles et atrophie des testicules.

Que deviennent les nourrissons syphilitiques. Nous avons déjà vu que certains ne vivaient que quelques jours à peine, s'éteignant doucement, comme si la vie était incompatible avec leur organisme.

D'autres, nés en état de santé apparente, deviennent anémiques, débiles, cachectiques, et si le traitement n'intervient pas, ils meurent par athrepsie, par syphilis hépatique ou pulmonaire, ou même par quelque autre maladie intercurrente, qui trouve en eux un terrain tout préparé pour se développer.

Aussi contre ces manifestations si intenses de la syphilis, l'on avait songé de bonne heure à instituer un traitement énergique. Utilisant les données de la thérapeutique, les anciens auteurs avaient songé à appliquer aux enfants le traitement mercuriel qui leur réussissait chez les adultes. Mais toute indication précise manque au début ; l'on fait des frictions à la mère nourrice, ou à l'animal dont le lait sert à alimenter l'enfant. Cependant, Botal (1) et Massa (2) au milieu du xvii^e siècle, recommandent le

1. Botal. *De luis veneræ curandæ ratione* (Parisiis, 1563.)

2. Massa. *De morbo neapol.* lib. I chap.

traitement direct par frictions. A la fin du XVIII^e siècle, les médecins se prononcent pour les frictions, mais ils regrettent formellement de ne pouvoir employer la médication interne qu'ils ne connaissent pas encore.

En 1780, Bertin, Doublet et Mahon, expérimentant à l'hospice de Vaugirard, conseillent d'abord le traitement préventif de la mère pendant la grossesse, par des frictions mercurielles surtout ; quant à l'enfant, on le traite indirectement soit par des frictions à la mère nourrice et, s'il y a besoin d'un traitement plus actif, on lui donne à l'intérieur quelques graines de panacée mercurielle et du muriate suroxygéné de mercure. Grâce à ces soins, Bertin pouvait écrire en 1810 : « Le rapport général de la mortalité a été environ de 3 à 5 ; nous avons guéri plus d'un tiers des « enfants ; nous avons été plus heureux pour ces « enfants infectés, qu'on ne l'a été certaines années à « l'hôpital des Enfants-Trouvés pour des enfants « exempts d'infection ».

Mais, après Bertin, nous entrons complètement dans les travaux récents : sans vouloir énumérer ceux-ci, nous allons donner un vague résumé des données que nous possédons actuellement.

Nous savons que la syphilis héréditaire est transmise au fœtus, soit par le père, soit par la mère, soit par les deux en même temps. Aussi, l'utilité du traitement préventif est universellement reconnu ; les indications en sont bien définies.

Dans la syphilis mixte, on soigne le père et la mère

avant la conception et pendant la grossesse. Si le père est seul syphilitique, on le soigne avant la conception, mais la femme devenue enceinte doit être soignée par précaution pour le fœtus : « lui constituant », ainsi, dit Fournier (1), une sauvegarde dont on ne « saurait trop tôt le faire bénéficier ».

Ce traitement préventif est toujours à base de mercure, associé à l'iode ou à l'iodure de potassium (proto-iodure de mercure ou sirop de Gilbert).

Quant à l'enfant, le traitement doit être plus ou moins énergique suivant les accidents.

Les frictions données à la mère sont certes un moyen non à dédaigner, quoique Cullerier (2), et Gibert (3) aient déclaré n'avoir jamais pu guérir un enfant mercurialisé par cette méthode ; néanmoins, Trousseau (4) en reconnaît les bons effets, et nous savons depuis les travaux de Labourdette (5), que le mercure passe dans le lait.

Le traitement direct est surtout constitué par des bains et des frictions. Les bains de sublimé, à la dose de 2 à 3000^e sont le plus généralement employés. S'ils constituent une médication peu sûre, car l'absorption par la peau est bien faible, si tant est qu'elle a lieu, et ne se fait souvent qu'au niveau d'une

1. Fournier. *Hérédité syphilitique*, pages 360 et 379.

2. Cullerier. *Du traitement de la syphilis des nouveau-nés*. (*Bulletin de thérapeutique*, 1852, tome LXII, page 433).

3. Gibert. *Bull. pour Acad. Médicale*. Paris, 1838-1859, tome XXIV page 810.

4. Trousseau. *Clinique médicale Hôtel-Dieu*, 1877, 5^e édition.

5. Labourdette. *Bull. Acad. Méd.* 1859, tome XXIV, page 746.

fissure ou d'une ulcération, il n'en faut pas moins reconnaître que les bains constituent une antiseptie bien comprise, qui débarrasse l'enfant de toutes les sécrétions, enlevant ainsi les causes qui permettent aux infections de se manifester.

Les frictions ont une action énergique, elles tirent surtout leur indication des cas où le traitement interne ne peut être appliqué par suite d'intolérance gastrique, diarrhée et vomissements. Elles répondent généralement à la formule suivante :

Axonge. 3 parties
Onguent mercuriel. . . 1 partie.

C'est au traitement interne que l'on accorde aujourd'hui la préférence. Le calomel et le sublimé sont les sels de mercure les plus employés, mais on délaisse actuellement le premier pour donner le bichlorure sous la forme de liqueur de Van Swieten. La liqueur de Van Swieten, dit Jules Simon est la préparation hydrargyrique par excellence dans le traitement de la syphilis infantile ». Cette opinion est classique à l'heure actuelle. Elle est donnée par fractions de cinq gouttes, le plus espacées possible, dans du lait maternel à l'heure des tétées, et malgré les quantités que l'on a pu faire absorber (jusqu'à XL gouttes) on ne note que très rarement de l'intoxication et encore ne se manifeste-t-elle que par une légère intolérance gastrique.

A la liqueur de Van Swieten sont associés parfois l'iode et l'iodure de potassium, mais l'iode s'élimine par les voies respiratoires, et il est souvent prudent

de supprimer ces derniers médicaments par crainte du coryza qu'ils pourraient déterminer.

Depuis quelques années déjà, les injections hypodermiques d'huile grise de sels solubles et insolubles de mercure devant les bons résultats obtenus chez l'adulte ont été employées chez l'enfant surtout à l'étranger. Sans nous attarder à résumer les travaux de tous ces auteurs, nous nous contenterons de rappeler que Monti (1), en 1869, a traité à Vienne sept enfants par des injections de sublimé et qu'il en a guéri quatre. En 1882, Lorez, au Congrès de Pédiatrie de Fribourg préconise les mêmes injections. Moncorvo (2) et Ferreira (3) publient quatre observations d'enfants traités par des injections de bichlorure. Jacob (4) et Heubner (5) les ont aussi expérimentées. En France, Hutinel (6) et Emery (7) ont réussi à améliorer quelques cas.

Récemment MM. Schwabb et Lévy-Bing se sont faits les propagateurs de ce traitement. Voici comment l'on procède : L'on emploie généralement le biiodure de mercure en solution aqueuse, la dose doit être de 1 à 2 milligrammes par jour pour un nouveau-né pesant de 2200 à 3500 grammes. On fait une première série de 12 à 15 injections, repos d'une quinzaine de

1. Monti. *Jabr. f. Kinderhalt.*

2. 3. Moncorvo et Ferrerra (*Traitement de la syphilis infantile par des injections sous-cutanées de sels mercuriels*, Paris 1891).

4. Jacobi. *Thérapie des Mäüglings und Kinderhalt.*

5. Heubner. *Die Syphilis in Kinderhalter un Handbl der Kinder de Gebnardt Nahstag* 1896, I.

6. Emery. *Traitement de la syphilis*, 1901, p. 93.

7. Hutinel. *La syphilis*, 1903, avril II. n° 2, page 81.

jours, puis une nouvelle série de dix injections. Elles sont faites généralement dans les régions latéro-vertébrales et dans les fesses. La formule est la suivante :

Biodure d'hydrargyre. . . 0 gr. 05

Iodure de sodium . . . 0 gr. 05

Eau distillée. . . . 10 grammes

On injecte de 4 à 20 divisions de la seringue de Pravaz.

« C'est, dit M. Schwabb une méthode sans danger particulièrement efficace, rapide et sûre, elle permet, dans les cas graves de la syphilis viscérale par exemple, de produire une mercurialisation intensive en respectant le tube digestif dont l'intégrité est si nécessaire pour le nourrisson ».

A ce traitement mercuriel, il ne faut pas oublier de joindre le traitement des accidents locaux.

Mais là ne se borne pas la thérapeutique de la syphilis chez les enfants ; c'est par une hygiène très sévère et par un allaitement très bien conduit que l'on est arrivé à diminuer la mortalité. Plus que tout autre nouveau-né, le nouveau-né syphilitique doit bénéficier des progrès accomplis dans ces dernières années.

Avant tout, l'allaitement maternel : nous n'avons pas besoin d'énumérer les raisons qui empêchent l'allaitement de ces enfants par une nourrice, même si elle est syphilitique. Mais, dira-t-on, l'allaitement maternel ne peut pas être obtenu dans tous les cas. Si l'on ne réussit pas toujours, cependant avec persévérance l'on y arrive assez souvent. La mise au sein régulière

de l'enfant continuée longtemps suffit dans la plupart des cas à établir la sécrétion lactée. Et si le résultat n'est pas satisfaisant, l'on a recours à l'alimentation artificielle. On utilise généralement le lait de vache ; mais nous savons que celui-ci est un milieu de culture favorable pour les microbes, aussi, est-il de toute nécessité de le stériliser. « Stérilisé le lait peut pénétrer de la bouteille, qui le contient, dans le tube digestif de l'enfant, aussi pur que s'il passait du sein de la mère dans la bouche du nouveau-né » (Budin. *Femmes en couches et nouveau-nés*).

Mais quelle que soit l'alimentation il faut la surveiller avec le plus grand soin. La ration doit être suffisante sans être trop ou pas assez abondante. Insuffisante l'enfant n'augmenterait pas de poids et sans troubles digestifs dépérirait peu à peu.

Trop abondante, la nourriture déterminerait des troubles digestifs : diarrhée, vomissements, perte de poids et éruptions eczémateuses.

Les hérédosyphilitiques naissent souvent avant terme, la mise en couveuse, la pesée exacte des tétées, sont une condition nécessaire pour l'élevage de ces prématurés.

Grâce à ces précautions l'on peut obtenir chez les enfants hérédosyphilitiques le fonctionnement parfait de leur tube digestif, éviter les troubles de nutrition, les accidents viscéraux et du système nerveux. On voit ces enfants débiles et faibles reprendre peu à peu et augmenter régulièrement de poids. Mais parfois un accident brusque et brutal peut survenir, nous

voulons parler de la mort subite, ou tout au moins rapide, en moins de 24 heures ; c'est de cette mort subite dont nous allons faire une étude dans le chapitre suivant, et nous en déduirons les conclusions qui nous paraîtront logiques.

De la mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques. — Observations. — Autopsies.

Le fait de mort rapide survenant chez des enfants syphilitiques est un fait connu de tous les syphili-graphes. Fournier (1) nous enseigne que les enfants syphilitiques sont tout d'abord délicats, chétifs, mais ils prennent souvent le dessus, se développent, se fortifient dans le cours de leurs premières semaines, puis subitement, ils dépérissent rapidement et s'éteignent sans secousse, sans raison apparente, sans aucun accident morbide surajouté, « parfois même, ils meurent d'un instant à l'autre, de la façon la plus inattendue, la plus inopinée, sans que parents et médecins sachent pourquoi et comment s'est produite cette mort subite. »

Si nous compulsions d'autres ouvrages, nous voyons ce même auteur raconter au sujet d'un fait de même

1. Fournier. *Syphilis et mariage.*

genre signalé par M. Gastou (1) à la Société de Dermatologie, qu'il a vu deux enfants mourir de la même façon dans la même famille, surveillés journellement, et en particulier le second, et chez lesquels aucune lésion n'a été trouvée, ces enfants sont morts sans raisons apparentes vers la 6^e semaine. M. Barthélemy (2) ajoute en avoir noté 24 cas et M^{lle} Hélène Kryskus (3) nous signale le fait comme assez fréquent. Dans nombre d'ouvrages sur la syphilis héréditaire, nous y avons relevé de nombreuses allusions. Mais ce qui nous frappe c'est que cette mort subite, dont tous les médecins, suivant Fournier, ont eu l'occasion de rencontrer quelques exemples n'ait pas donné lieu à quelque travail d'ensemble. Quelques observations éparses, c'est tout ce que nous avons pu trouver.

Nous croyons avoir fait œuvre utile en en rapportant ici quelques cas, et en indiquant les circonstances dans lesquelles elle se produit le plus souvent.

1. Fournier et Gastou. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 4^e série, 1901, N^o 1, janvier.

2. Barthélemy. *Presse médicale*, 16 janvier 1901.

3. M^{lle} Hélène Kryskus. *Mortalité des enfants hérédo-syphilitiques*, Thèse de Paris, 1890.

OBSERVATION I

(MM. Gastou et Detot).

Syphilis héréditaire. Accidents cutanés ulcéreux. Epistaxis. Mort subite au deuxième mois. Altérations prédominantes de la veine-porte.

La mère, âgée de 36 ans, entre le 3 juin 1900, salle Henri IV, avec ses trois enfants, dont le plus jeune, âgé de deux mois, présente une éruption. Elle-même est actuellement bien portante ; elle ne présente aucun symptôme de syphilis antérieure ou actuelle ; c'est une femme jouissant d'une bonne santé habituelle et bien constituée. Elle a contracté la syphilis il y a vingt ans, c'est-à-dire à l'âge de 16 ans ; elle dit avoir eu à cette époque des plaques muqueuses buccales et vulvaires, des végétations vulvaires, des maux de tête intenses ; elle a été soignée, en 1881, à Saint-Lazare, par des pilules de mercure et du sirop de Gibert. Le traitement a été suivi pendant huit mois ; depuis, n'ayant jamais eu de nouvel accident, elle ne s'est jamais traitée. Mariée en 1886, à l'âge de 21 ans, elle a une première grossesse dont l'évolution n'a été marquée par aucun incident et s'est terminée par la naissance à terme d'un garçon, mort à deux mois et demi, après avoir eu des convulsions. La mère ne se rappelle pas si cet enfant avait des taches sur le corps. Abandonnée par son premier mari, elle se marie une seconde fois en 1889. Elle rapporte qu'au bout de

quelques mois, son mari a eu des taches sur le corps et une ulcération à la verge, taches qui ont laissé des cicatrices. Une seconde grossesse, conduite à terme, donne naissance à une fille qui succombe à l'âge de trois mois.

En 1891, troisième grossesse. L'enfant est un garçon, âgé de 9 ans, entré avec la mère salle Henri IV : il n'a pas eu d'éruption, ni d'ulcérations muqueuses. Les organes sont sains ; les testicules sont normaux ; mais il présente trois anomalies dystrophiques : des malformations dentaires (les dents sont mal implantées, petites et tordues sur elles-mêmes), de l'incontinence d'urine, des stigmates oculaires de syphilis héréditaire, à savoir : des deux côtés des marbrures et de petits foyers de pigmentation, du côté gauche un foyer atrophique d'ancienne choréïdite (d'après l'examen du Docteur Antonelli).

En 1896, une quatrième grossesse donne naissance à un garçon, actuellement âgé de trois ans, lequel a des bosses frontales et pariétales très développées. Il présente aussi des troubles pigmentaires de chorio-rétinite et une hernie ombilicale. Il a eu à l'âge de quinze mois une éruption de nature douteuse.

La cinquième et dernière grossesse a eu lieu en 1899 à la suite de rapports extra-conjugaux au sujet desquels la mère de l'enfant ne peut donner de renseignements bien précis, mais qui laissent à supposer que le « père accidentel » était lui-même en puissance de syphilis. L'accouchement (22 mars 1900) a été plus pénible que les accouchements antérieurs, en raison du volume considérable de la tête de l'enfant. A la naissance, l'enfant (fille) ne portait aucune trace d'éruption cutanée. C'est seulement sept semaines après la naissance qu'est apparue une éruption assez intense qui a décidé la mère à venir à l'hôpital. Cette fille est à part cela belle, venant bien, et supporte facilement les frictions et l'iodure.

L'enfant présente, en effet, une éruption généralisée, occupant le tronc et les membres, respectant les plis cutanés, assez con-

fluente, constituée par des papules lenticulaires et par quelques macules un peu plus étendues, érythémato-squameuses ; les régions palmaires et plantaires sont envahies par ces taches. On observe en outre, dans les régions fessières, des lésions papulo-érosives. Les muqueuses buccale, vulvaire, anale, sont saines. Les bosses frontales et pariétales sont saillantes.

L'examen de l'abdomen montre un réseau veineux sous-cutané assez développé ; le foie est très gros, il occupe toute la partie supérieure de l'abdomen, et il descend, à droite, jusqu'à la région inguinale. Il existe de la diarrhée verte ; les urines sont très foncées. L'auscultation ne révèle aucun signe morbide ni de l'appareil pulmonaire, ni du cœur.

Malgré ces lésions cutanées, éruption secondaire et hépatite probable, l'enfant nourrie par sa mère, ne présente pas d'altération importante de la santé générale. Elle pèse 13 kilog. 500 et n'a pas maigri depuis qu'elle est malade, d'après la mère.

Le teint est légèrement pâle, le visage bouffi, comme myxœdémateux. Pesée tous les jours dans le service, elle n'a pas perdu de son poids. Elle est soumise à un traitement par la liqueur de Van Swieten.

Dans les premiers jours de juillet, elle présente un peu de dyspnée et plusieurs épistaxis ; l'éruption s'atténue ; le foie est toujours volumineux ; l'auscultation reste négative ; la température est normale.

Le 4 juillet, à l'auscultation, on entend quelques râles disséminés, mais aucun signe de foyer soufflant. Apyrexie.

Dans la nuit du 6 au 7 juillet, après avoir eu une épistaxis un peu plus abondante que celle des jours précédents, une dyspnée légère et du coryza, l'enfant est morte subitement sans avoir eu de phénomènes convulsifs. Cette épistaxis avait été peu grave, si peu grave même, que la religieuse de la salle n'avait pas fait appe-

ler l'interne de garde, elle ne dépassait pas celle d'un simple coryza.

Autopsie. — L'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort : le corps est en parfait état de conservation. L'incision des téguments démontre une couche adipeuse développée. Sur la surface cutanée, avec prédominances aux mains et aux pieds, existent de nombreuses taches érythémato-squameuses, des papules sèches et des papules érosives aux fesses, les plis étant respectés.

A l'incision de l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide jaune orange ; le foie apparaît volumineux, de couleur chamois, rosé par places avec taches jaunâtres. La vésicule biliaire est distendue par la bile. En soulevant le côlon transverse, on aperçoit une bride, fibreuse d'aspect, semblant pédiculisée en arrière du foie sur la colonne vertébrale.

Cette bride donne naissance à un véritable rétitulum fibreux, épanoui sur le mésentère en suivant les ramifications de la veine porte et formant des mailles, entre lesquelles existent de nombreux ganglions.

Les reins, la rate, les organes abdominaux dans leur ensemble ne présentent pas de lésions macroscopiques appréciables en dehors de l'état congestif ; leur poids respectif est : foie, 485 grammes ; rate, 75 grammes ; reins droit et gauche, 30 grammes.

Les poumons sont emphysémateux sur leurs bords, et à leur surface se dessine un réticulum polygonal encadrant une mosaïque de taches blanches et rosées sur un fond rouge vineux, dans les lobes inférieurs. Il n'existe plus, aux bases surtout, de crépitation, mais une dureté manifeste aussi bien à droite qu'à gauche : le poumon droit pèse 105 grammes, le gauche 115 grammes.

Le péricarde contient un liquide jaunâtre peu abondant. Le cœur n'est pas hypertrophié ; il existe un caillot dans l'artère pulmonaire. Les ganglions du médiastin n'offrent rien à signaler.

En résumé, les points les plus saillants sont : l'aspect de la veine-porte et du mésentère et l'état du foie.

Examen histologique. — Cet examen a porté non seulement sur la veine-porte, le mésentère et ses ganglions, mais encore sur les organes suivants : foie, rate, pancréas, estomac et intestin, reins, vessie, poumons, cœur.

D'une façon générale, les organes qui, à l'examen macroscopique, paraissaient sains, présentent à un haut degré :

1° Des lésions congestives très intenses, analogues à celles rencontrées dans les septicémies ;

2° Des lésions des systèmes vasculaires et lymphatiques ;

3° Des dégénérescences cellulaires, caractérisées surtout par la tuméfaction cellulaire et les modifications de coloration du protoplasma et des noyaux.

L'association de ces lésions produit un ensemble tel, en particulier pour le foie et le poumon, que ces organes ont perdu l'aspect structural habituel.

La veine-porte et ses branches sont épaissies ; mais on ne trouve, ni dans leurs parois ni au voisinage, d'infiltration très prononcée. Mais leur cavité est comblée par le fait d'une endophlébite thrombosique, la thrombose étant formée d'éléments cellulaires multiples (leucocytes et surtout lymphocytes, globules rouges, grandes cellules à gros noyaux). A côté des veines, les artérioles ont des parois épaissies et s'entourent d'une infiltration cellulaire qui semble en rapport avec l'existence d'une gaine lymphatique.

Les ganglions sont altérés d'une façon diffuse dans tous leurs éléments. La prolifération cellulaire y est telle, ainsi que dans la rate, que la structure normale de ces organes a disparu : on ne voit que des lacs sanguins séparés par des travées cellulaires dont le détail d'organisation rappelle celui de la thrombose portale.

Le foie est lui-même analogue d'aspect à la rate ; tout est confondu : la congestion inter-cellulaire ; l'hypertrophie, la désintégration et l'altération cellulaires ; la désorganisation des travées est telle qu'il serait impossible de reconnaître l'organe s'il n'existait des espaces-portes dans lesquels les veines sont très dilatées et reproduisent les lésions du tronc d'origine. Il est difficile de trouver dans le foie des amas d'infiltration, la prolifération nucléaire étant très active à cet âge. Les lésions sont celles d'une hépatite diffuse ayant envahi aussi bien le parenchyme que le tissu interstitiel. Si on ne note aucune prolifération néo-canaliculaire, il est important de noter que le système sus-hépatique est également altéré. Les poumons présentent des lésions de complexité telles qu'il serait difficile, en certains points, de reconnaître le tissu pulmonaire et de dire s'il s'agit de lésions d'hépatisation, de splénisation, de sclérose interstitielle ou de poumon cardiaque.

Les altérations propres à chacune de ces maladies s'y retrouvent. La broncho-pneumonie est diffuse, généralisée, avec ses modalités : congestion, splénisation, hépatisation, atélectasie. Les cellules des alvéoles sont proliférées, la cavité alvéolaire comblée par de la fibrine, des leucocytes et des globules rouges, les vaisseaux dilatés au maximum, si bien que, par places, on croirait avoir sous les yeux, tantôt du foie, tantôt de la rate.

La particularité saillante, qui se retrouve dans tous les organes, est l'élément congestif, mais ici il prend une importance considérable. Les bronches sont atteintes au maximum et il ne semble pas douteux que là a été le point de départ de l'altération alvéolaire ; mais l'altération des bronches semble elle-même dominée, dépassée par la congestion vasculaire péribronchique. Les vaisseaux bronchiques, largement dilatés, enserrant, entourent les bronches, depuis les plus grosses jusqu'aux plus petites, d'un large anneau sanguin, anneau qui se continue par des rami-

fications serpentine à travers le parenchyme pulmonaire, dont il dissocie les cellules.

Les reins ont subi la même action dégénérative et congestive. Cet élément congestif est partout, aussi bien dans le pancréas, les capsules surrénales, que dans les parois gastriques et intestinales. Le cœur et l'aorte n'ont pas d'altérations caractéristiques. L'étude des papules simples et érosives démontre le même élément congestif cutané, sans infiltration nette, mais avec des modifications épidermiques rappelant ce qu'on rencontre dans l'aspect histologique du pemphigus infantile.

En résumé, si on envisage l'ensemble des lésions, il semble que l'altération veineuse portale a été le point de départ d'altérations vasculaires qui ont dans tout l'organisme provoqué des lésions congestives multiples, intenses, et des modifications cellulaires généralisées.

Un point des plus importants est à mentionner : c'est qu'il n'existe nulle part, même dans la peau, de lésions pouvant rappeler le caractère des lésions syphilitiques.

OBSERVATION II

Recueillie à l'hospice l'Antiquaille par le Docteur Mollière, service de M. Gailleton (Stœkel. Thèse de Paris, 1890).

La nommée M..., arrive le 2 décembre 1869 au service de la crèche. Elle amène un petit enfant robuste, très bien constitué, qu'elle cherche à allaiter. Il est âgé de 4 mois. Cette femme contracta la syphilis il y a deux ans, en allaitant un nourrisson pris à l'hospice de la Charité. Elle a donc connu cet enfant depuis qu'elle est syphilitique. A sa naissance, il était couvert de gonfles

comparées par sa mère à des brûlures, mais l'éruption fut de courte durée et guérit spontanément. Il est actuellement très robuste et indemne de toute lésion spécifique en apparence.

La mère présente actuellement une gomme de la fesse, qui est profondément ulcérée.

Le 25 décembre, l'enfant présente une éruption papuleuse, qui siège sur la région inférieure du tronc, les papules sont humides autour de l'anus.

Elles sont discrètes, rouge cuivre et durent une dizaine de jours. Le 14 janvier, toute trace d'éruption disparaît et l'enfant paraît en excellent état ; il survient une fièvre intense.

L'enfant s'agite avec une expression toute spéciale d'anxiété ; il meurt à trois heures du soir.

Autopsie. — Les viscères thoraciques et abdominaux sont parfaitement sains, mais à l'ouverture du crâne on est frappé du volume considérable des vaisseaux de la pie-mère. Une sérosité extrêmement abondante remplit l'espace sous-arachnoïdien ; en examinant ces vaisseaux au microscope, on voit qu'ils sont le siège d'une hyperhémie extrêmement intense, surtout dans les deux scissures de Sylvius. Au centre, ce serait plutôt de la congestion passive. Les capillaires ont pris un aspect moniliforme irrégulier : leur diamètre est presque doublé 0,25. Ruptures multiples ; infiltration dans les tissus, de globules.

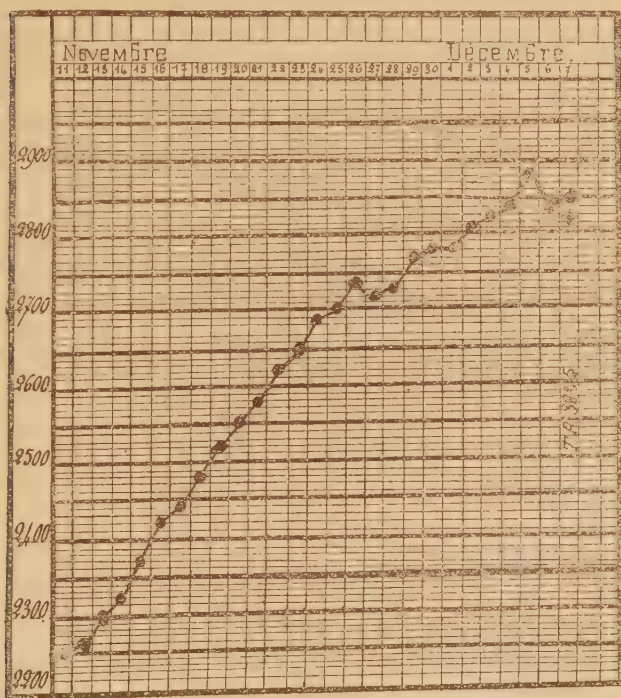
Pas d'altération de la pulpe.

OBSERVATION III (Budin).

Débilité congénitale. — Syphilis.

La nommée Olga-Marie N..., née le 26 juillet 1896 à la clinique d'accouchements de la rue d'Assas, pesait 1.700 grammes. Elle fut apportée au service des Débiles le 27 août (n° 245), son poids

était alors de 1560 grammes : on lui fit prendre du lait de femme ainsi que de la liqueur de Van Swieten, et après être restée presque stationnaire jusqu'au 30 octobre, date à laquelle elle ne pesait encore que 1630 grammes, elle se mit à augmenter régulièrement. Le 5 décembre, elle avait atteint le poids de 2880 grammes. Elle allait être rendue à ses parents, lorsque le 6 elle diminua de poids ; le 7, elle eut 38°5 de température rectale et succomba.



A l'autopsie, on trouva la rate volumineuse, dure et résistante à la coupe. Le foie, légèrement augmenté de volume, avait une apparence blanchâtre à la surface ; à la coupe, on voyait que la plus grande partie de l'organe était transformée en un tissu dur, gris, constitué par de l'infiltration gommeuse. Les reins étaient pâles et résistants ; mais, après les avoir sectionnés, on n'y trouvait pas de gommages nettement appréciables.

OBSERVATION IV (Budin).

N° 1615 du registre des accouchements (1898). N° 1037 du registre de la Consultation des nourrissons.

B..., sexe masculin, naît le 30 novembre 1898, à la clinique Tarnier.

La mère âgée de 24 ans, III-pare, a eu deux grossesses antérieures terminées par l'accouchement prématuré à 7 mois 1/2, de deux fœtus morts et macérés. Lors de sa première grossesse, elle a perdu ses cheveux ; elle a eu longtemps des maux de tête, elle n'accuse aucune éruption spécifique.

Le poids de l'enfant à sa naissance est de 3160 grammes, le placenta pèse 530 grammes. Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, la courbe de son poids a présenté les caractères suivants : après une chute de 250 grammes, le poids de naissance est repris le huitième jour.

Le nouveau-né, le neuvième jour de la clinique, pesait 2230 grammes. Nourri au sein de sa mère, les tétées sont régulières toutes les deux heures de la journée, réduites à deux la nuit. Le diagnostic de syphilis ayant été fait, la mère à sa sortie reçoit le traitement ordinaire, sirop de Gibert, une cuillerée par jour. Des gargarismes au chlorate de potasse sont également indiqués pour prévenir la stomatite mercurielle possible.

Le 14 décembre, 5 jours après, l'enfant est ramené à la Consultation des nourrissons ; il a des vomissements après chaque tétée ; il a diminué de 430 grammes ; son poids est de 2800 grammes. On le reprend dans le service avec sa mère.

Le sirop de Gibert est continué à la mère ; on donne de plus, à

l'enfant, chaque jour, des bains de sublimé au 1/2000 et une friction mercurielle.

Les vomissements moins abondants le 18, cessent le 19 décembre, après deux jours de ce traitement qui est néanmoins continué tel jusqu'à la sortie.

La quantité de lait que fournit la mère est insuffisante pour le nourrisson; on est obligé de donner du lait de nourrice pendant quelques jours, on essaie ensuite l'allaitement mixte (60 grammes de lait stérilisé sont ajoutés au lait de la mère et de la nourrice, puis 110 grammes, puis 150 grammes, il est bien supporté).

La mère et l'enfant quittent l'hôpital le 31 décembre. L'enfant pèse 3200 grammes. Les bains de sublimé, seuls continués, constituent le traitement; 6 bouteilles de 30 gr., 180 grammes de lait stérilisé sont ajoutés au lait maternel.

L'augmentation de poids est tout à fait régulière et normale (18-25 grammes par jour). L'enfant paraissait bien portant, quand brusquement, le 23 janvier, 54 jours après sa naissance, il est pris d'accidents graves, épistaxis, vomissements, diarrhées, méloëna; les frictions mercurielles reprises aussitôt n'empêchent pas la terminaison fatale le 24 janvier.

L'enfant ayant succombé chez lui, l'examen-anatomique n'a pu être fait.

OBSERVATION V

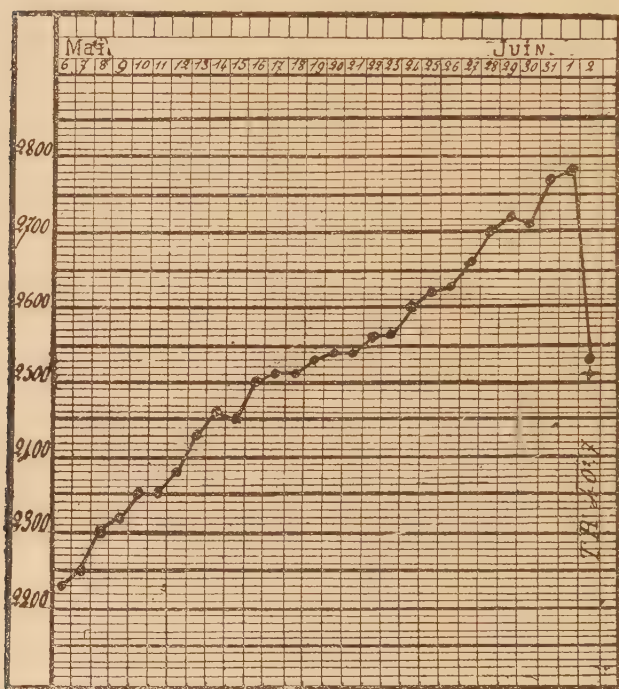
Débilité congénitale. — Syphilis. — Mort en 24 heures (Budin)

Enfant, Charles X., entré aux Débiles de la Maternité le 28 février 1896 (N° 55).

Cet enfant était né en ville le 1^{er} février; il avait été nourri au biberon. Quant on nous l'apporta, il avait du muguet, de l'éry-

thème ulcéreux du siège, des garde-robes vertes et légèrement fétides; il pesait 1620 grammes. Il but au verre du lait de femme; puis au bout de plusieurs jours, on lui fit des frictions mercurielles et on lui donna XXX gouttes de liqueur de Van Swieten.

Le 6 mai, époque à laquelle commence la courbe ci-jointe, il était arrivé à 2230 grammes. L'accroissement journalier continu et le 1^{er} juin, il pesait 2280 grammes.



Ce jour là, il but un peu moins que d'habitude. Le lendemain, on constata que sa température rectale était de 40°7. Il avait des convulsions et son poids était subitement tombé à 2730. Il mourut dans la journée.

A l'autopsie, on constata au niveau du foie plusieurs foyers, d'infiltration gommeuse. La rate était volumineuse et dans le

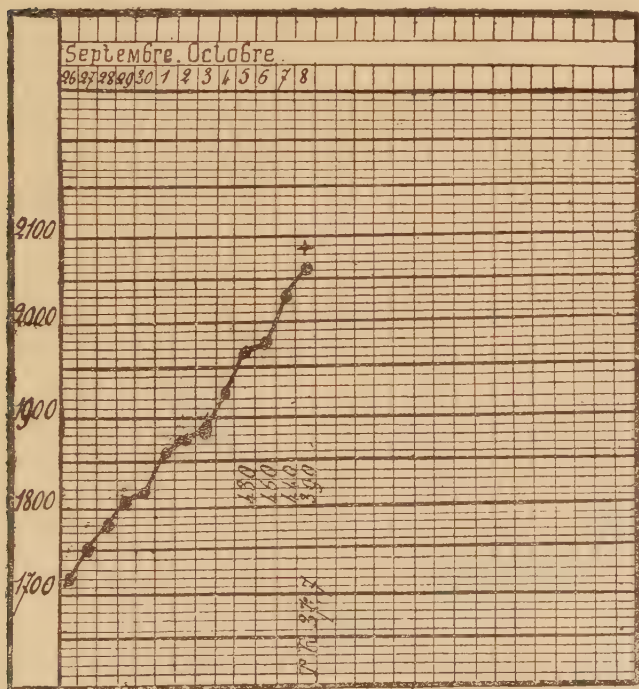
poumon droit il existait cinq ou six nodules qui ressemblaient à des foyers d'atélectasie.

OBSERVATION VI (Budin).

Débilité congénitale et spécificité

Enfant, Yvonne B..., née à la Maternité, le 25 avril 1896, pesant 1920 grammes et apporté aux Débiles le 1^{er} septembre. Son poids était alors de 1720 grammes. Il fut considéré par mon collègue M. Boissard comme syphilitique et traité par lui comme tel. Il lui donna de la liqueur de Van Swieten.

Après être resté stationnaire jusqu'au 26 septembre, époque à



laquelle il pesait encore 1720 grammes. Il se mit à s'accroître régulièrement et le 5 octobre, il pesait 1950 grammes. Il conserva le même poids le 6 octobre. Le 7, nous vîmes qu'il était plus pâle et avait de l'œdème des pieds et de la face. Son poids s'était subitement élevé à 2030 grammes. Il avait donc augmenté de 80 grammes en 24 heures.

Le 8 octobre, l'œdème s'était généralisé et l'enfant pesait 2050 grammes.

La température rectale était de 37,°7. Il succomba dans la nuit suivante.

Dans les 4 derniers jours, il avait pris : 430, 460, 440 et 390 grammes de lait dans les 24 heures.

A l'autopsie, on trouva la rate volumineuse, mais d'aspect normal.

Le foie, très pâle par places, présentait sur la coupe des veines blanches très nombreuses, presque confluentes, qui correspondaient à un début d'infiltration gommeuse. Les reins étaient pâles et offraient les mêmes lésions, c'est-à-dire de l'infiltration gommeuse.

Le cerveau et l'intestin étaient d'apparence normale.

OBSERVATION VII (Coulon).

Accouchement n° 1275. — Isolement n° 260. — Syphilis.

Enfant H..., né le 24 septembre 1901, à 2 heures 30 du soir, pesant 3.260 grammes. La mère a un bassin légèrement rétréci : Promonto-sous-pubien, 10,6. Travail provoqué près du terme de la grossesse. Terminaison spontanée par la naissance d'un enfant un peu étonné et facilement ranimé.

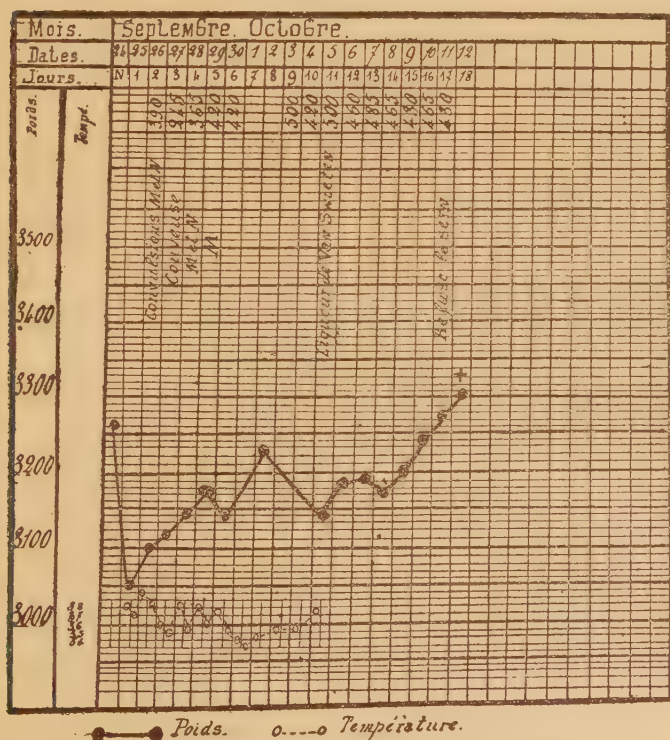
Le travail a duré 5 h. 30 et la période d'expulsion n'a été que

d'un quart d'heure. Délivrance naturelle et complète. Poids du placenta : 620 grammes.

Après être tombé à 3050 grammes, le lendemain de sa naissance, l'enfant commence à augmenter et gagne 50 grammes du 25 au 26 septembre. Ce jour-là, il est pris de convulsions et rend du méconium fétide. On lui donne des bains tièdes et dans les 24 heures, 60 gouttes de la potion suivante :

Chloral	} aa 1 gr. 50. 50 grammes.
Bromure de potassium	
Eau	

Le 27. — Il reste stationnaire à 3.000. Nouveaux accès convulsifs ; garde-robes verdâtres, sa température tombe à 35,04 ; même traitement et mise en couveuse.



Le 28. — Il augmente de 35 grammes: Garde-robes vertes. On lui fait un lavage intestinal. Comme il prend mal le sein, on le sèvre.

Le 29. — Nouvelle augmentation de 35 grammes ; garde-robes jaunes. Trois bains prolongés dans la journée. L'enfant boit au verre.

Le 30. — L'enfant qui ne veut plus boire au verre, diminue de 40 grammes. Ce jour-là, on constate sur la région sus-pubienne une rougeur diffuse qui s'étend jusque sur le flanc gauche. La peau est encore plissée et il n'existe pas de chaleur locale. La température rectale est de 35°8. On transporte l'enfant à l'isolement où on lui donne des bains de sublimé et où l'on continue le gavage.

Le 1^{er} octobre. — Augmentation de 80 grammes. L'état local ne s'est pas amélioré. La rougeur s'est accentuée, mais elle n'a pas gagné en étendue. Elle ne présente pas de caractère bien net.

La température rectale tombe à 35°.

Bien qu'on n'ait pu obtenir d'aveu, il semble que la mère ait présenté des accidents spécifiques.

On n'en retrouve pas de trace, mais le poids du placenta rend les soupçons bien légitimes. On administre à l'enfant XX gouttes de liqueur de Van Swieten. Contre l'état local, on donne des bains de sublimé toutes les quatre heures, on fait des pulvérisations de sublimé et des pansements humides.

Dans les trois jours qui suivent son entrée à l'isolement, l'enfant diminue de 100 grammes et le 5 octobre, il ne pèse plus que 3.150 grammes. La veille, il a présenté quelques troubles gastro-intestinaux ; ses garde-robes étaient verdâtres et mal digérées.

L'enfant reprend le sein, on continue la liqueur de Van Swieten.

Le 6, augmentation de 40 grammes ; il reste stationnaire le 7, et diminue de 20 grammes le 8. Ce jour-là, l'enfant a quelques vomissements. On lui fait un lavage de l'estomac.

Jusqu'au 12 octobre, jour de la mort, la courbe subit un accroissement régulier de 30 grammes, en moyenne.

L'enfant pèse 3200 grammes le 9 ; et 3230 grammes le 10 ; 3270 grammes le 11 et 3300 le 12, date à laquelle il succombe.

La veille à 10 heures du soir, l'enfant refuse brusquement le sein et vomit les 15 grammes de lait qu'on lui donnait au verre. Les vomissements se répétaient aux tétées de 1 heure, de 4 heures et de 7 heures du matin.

L'état général est mauvais ; l'enfant est somnolent, ses traits sont tirés et il a les yeux cernés. Garde-robes vertes.

A 9 heures du matin, en buvant au verre, l'enfant a une syncope.

On le ranime au moyen de bains, de frictions et de l'insufflation.

Il succombe brusquement à midi et demi.

Pendant les quatre derniers jours l'enfant avait pris :

Le 7 octobre 465 grammes.

Le 8 octobre 430 grammes.

Le 9 octobre 466 grammes.

Le 10 octobre 430 grammes.

Autopsie. — Rien de spécial à l'examen extérieur du cadavre.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un peu de sérosité de la cavité péritonéale. L'examen de la cicatrice ombilicale et des vaisseaux ombilicaux ne révèle rien de particulier.

L'intestin et l'estomac sont très pâles et contrastent vivement avec l'épiploon qui est congestionné.

Tous les ganglions lymphatiques mésentériques sont engorgés.

Foie 130 grammes.

Rein droit 15 grammes.

Rein gauche 15 grammes.

Rate 24 grammes.

A l'examen du thorax, c'est surtout l'hypertrophie du thymus qui attire l'attention ; cet organe pèse 24 grammes.

Les poumons sont congestionnés, mais surnagent sur l'eau.

Poumon droit. : 55 grammes.

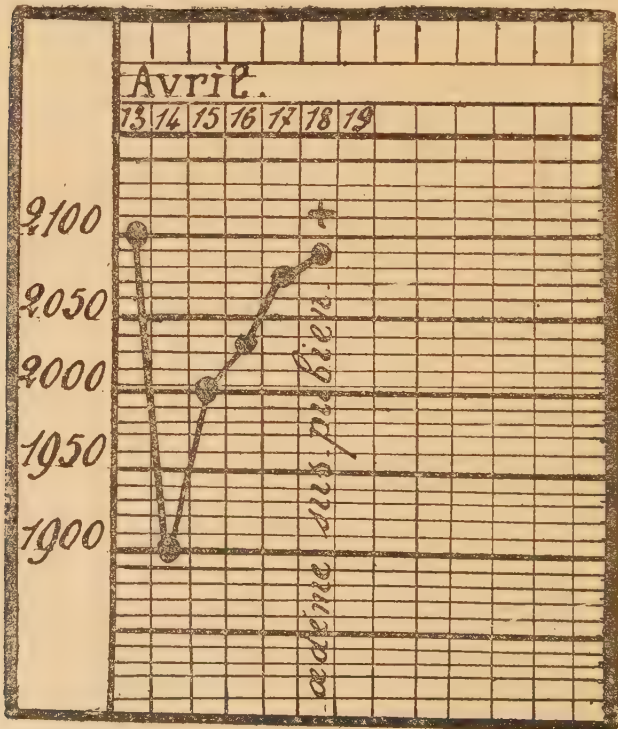
Poumon gauche. : 53 grammes.

Le cœur pèse 37 grammes. Il existe une ecchymose sous-péricardique au niveau de l'oreillette droite.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Année 1898) n° 512 du *Registre des Accouchements* (Clinique Tarnier).

Enfant, X..., né à la clinique Tarnier, le 13 avril, pesant 2.100 grammes ; le 2^e jour il tombe à 1900.



Il se met alors à augmenter progressivement, et le troisième jour, il pèse 2.000, puis 2.025 et enfin 2.075. Le 19 avril, au matin, il présente de l'œdème sus-pubien et des organes génitaux. Il meurt le 19 à 1 heure de l'après-midi sans avoir présenté d'autres phénomènes morbides.

Dans les deux derniers jours, il prenait de 30 à 40 grammes par tétée, c'est-à-dire 340 et 360 grammes.

OBSERVATION IX (Résumée)

N° 222 des *Débiles de la Maternité*. Année 1897.

Cet enfant entre le 17 juillet pesant 1.726 grammes et ayant du pemphigus. Sous l'empire du traitement, il se met à augmenter régulièrement et meurt le 21 juillet pesant 1.800 grammes.

Le jour de sa mort, il a quelques convulsions dans la journée.

OBSERVATION X (Fournier)

Syphilis et Mariage.

Un jeune homme contracte la syphilis et ne s'en traite pas ou ne s'en traite que d'une façon éphémère, tout à fait insuffisante. Quelque temps après il se marie. La femme devient enceinte presque aussitôt.

Pendant le cours de sa grossesse, elle commence à être affectée de divers phénomènes de syphilis secondaire. Elle a accouché presque à terme d'un enfant de poids moyen, passablement constitué et exempt de tout symptôme apparent de syphilis. Or, allaité par la mère, surveillé par mon collègue et par moi, cet enfant se développe régulièrement pendant quelques semaines, sans présenter le moindre phénomène morbide syphilitique ou

autre. Tout paraît donc marcher pour le mieux, au moins relativement, lorsqu'un matin, je me suis aperçu que l'enfant a succombé rapidement dans la nuit. La veille au soir, il avait été examiné par mon collègue qui l'avait trouvé dans un état presque satisfaisant. Une heure avant, la nuit, sa mère l'avait tenu dans ses bras et changé de langes sans rien remarquer d'extraordinaire. Bref, la mort s'était produite d'une façon absolument brusque et inattendue.

OBSERVATION XI (Fournier).

Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1901, n° 2.

Enfant X... né à terme d'une mère saine, d'un père dont l'infection syphilitique datait de 8 mois au moment de la conception, mais bien traité.

A la naissance, l'enfant avait une belle apparence et pesait 3400 grammes. Nourri au lait, il progresse bien, et à sept mois, pèse 8 kilos 320 grammes.

A dix mois, le Docteur X... trouve l'enfant magnifique, mais il mourut subitement, et voici dans quelles conditions :

L'enfant se réveille bien portant, mais dans la matinée est pris de vomissements, sa bonne remarque, peu après, qu'il a le visage singulier, les yeux comme retournés et blancs. Il joue cependant, mais à midi, on s'aperçoit que sa main gauche est inerte, puis peu après, la jambe droite. A deux heures de l'après midi, il s'endort, puis à trois heures du soir il râle et perd connaissance. Il meurt à sept heures du soir après être resté inerte.

On ne trouve rien à l'auscultation.

De la lecture des observations qui précèdent, il résulte que des enfants syphilitiques, qui allaient bien,

que l'on croyait sauvés, meurent subitement. Dans quelles conditions cette mort se produit-elle.

Au point de vue étiologique nous nous sommes demandé si la mort subite n'était pas plus fréquente suivant que l'hérédité était soit paternelle soit maternelle, soit mixte, et voici les résultats auxquels nous sommes arrivé. Dans notre première observation, le père et la mère étaient nettement syphilitiques, mais il nous semble qu'il faut attribuer l'accident à l'influence prépondérante du père, si l'on songe que la mère avait contracté la syphilis vingt ans auparavant, et que sur quatre grossesses antérieures, les deux premières s'étaient terminées par la naissance d'enfants morts en bas âge, 2 mois et 1/2 et trois mois ; et que les deux dernières avaient donné le jour à des enfants vivants encore, et dont le dernier présente peu de tares de syphilis héréditaire, des bosses frontales et pariétales trop saillantes montrant aussi l'atténuation de plus en plus marquée de la diathèse chez la mère. Les observations II et IV montrent nettement l'influence de la mère. Quant au n^o VII, la mère n'a pas de traces d'accidents spécifiques ; le poids du placenta est seulement de 620 grammes, peut-être faut-il voir là l'influence paternelle.

Dans l'observation X le père était nettement spécifique et avait contaminé sa femme.

En un mot, sur dix cas, deux montrent nettement l'influence du père (Obs. I et VII), dans deux cas, nous trouvons nettement celle de la mère (Obs. II et IV). Dans un cas, l'hérédité mixte se manifeste (Obs. IV).

Dans les cinq autres cas, nous n'avons pas eu les renseignements nécessaires pour conclure.

Dans quelles conditions se produit cette mort subite. Le plus souvent, sans symptôme précurseur. Dans son livre sur l'hérédité syphilitique, Fournier (1) dit : « Les enfants meurent d'un instant à l'autre de la façon la plus inespérée, la plus inattendue et il ajoute (2) : « Nous avons vu, nous-même, dans un ménage de syphilitiques mourir en bas âge, deux enfants sans que rien ait fait prévoir la terminaison fatale. Nous avons vu, dans un ménage de syphilitiques, mourir subitement un premier enfant. Le second se portait bien et nous le surveillions étroitement; un jour, en allant le voir, nous le trouvâmes mort ». En effet, l'enfant meurt quelquefois sans avoir eu le moindre phénomène précurseur, même le plus léger. Ainsi dans l'observation X, la veille au soir, le médecin avait examiné l'enfant, et l'avait trouvé dans un état satisfaisant ; sa mère l'avait changé de langes une heure avant sa mort et l'avait remis dans son lit sans rien remarquer d'anormal.

Mais la plupart du temps, les enfants ont quelques troubles, troubles peu inquiétants dus aux lésions de la syphilis héréditaire, et qui ne peuvent faire prévoir en aucune façon la terminaison fatale. Tantôt (Obs. I), c'est un coryza et un épistaxis « épistaxis si peu grave que la surveillante de la salle trouve inutile d'appe-

1. Fournier. *De l'hérédité syphilitique*.

2. Fournier. *Presse médicale*, 16 janvier 1901.

ler l'interne de garde. Epistaxis aussi, dans l'observation IV. C'est une fièvre intense (Obs. II) (Obs. III) $38^{\circ}540^{\circ}7$ (Obs. V), $37^{\circ}7$ (Obs. VI), mais cette fièvre ne prend que quelques heures avant la mort, n'étant nullement la manifestation de lésions inflammatoires ; broncho-pneumonie et autres.

Parfois des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, mœlena (Obs. IV-XI), l'enfant, la veille de sa mort, refuse brusquement le sein et vomit 15 grammes de lait donnés au verre, les vomissements se répètent aux trois tétées (Obs. VII). On voit aussi des garde-robes, jaunâtres, verdâtres, liquides.

Dans plusieurs cas des phénomènes nerveux sont apparus : convulsions (Obs. V et IX), dans l'observation II, l'enfant s'agite avec une expression toute spéciale d'anxiété. Ailleurs, il y a une syncope (Obs. VII) quelques heures avant sa mort et est péniblement ranimé. Dans l'observation XII, la bonne remarque que l'enfant a le visage singulier, les yeux sont comme retournés et blancs, sa main gauche pend inerte, et peu après sa jambe droite le devient.

M. le Professeur Budin avait attiré l'attention sur un fait qui se produit parfois chez les débiles, nous voulons parler des œdèmes partiels où généralisés. Nous avons pu le noter deux fois : œdème des pieds et de la face (Obs. V), œdème sus-pubien et des organes génitaux (Obs. VIII), qui se généralise bientôt à tout le corps.

Mais le fait sur lequel nous tenons plus particulièrement à attirer l'attention, c'est que les enfants

syphilitiques, qui meurent aussi subitement, sont des enfants qui s'accroissaient normalement et qui augmentaient régulièrement de poids lorsque l'accident fatal s'est produit.

Depuis des travaux récents, grâce à la méthode des pesées quotidiennes introduites dans la pratique courante, en particulier par M. le Professeur Budin, nous avons appris que l'augmentation régulière du poids des enfants est le meilleur critérium de leur santé. Si le tracé est nettement et régulièrement ascendant, on en conclut que l'état général de l'enfant est bon et que sa vie ne court aucun danger. Si au contraire, le tracé est variable et irrégulier, si, il y a des plateaux et, à plus forte raison, des descentes, des chutes dans la courbe, c'est que l'enfant souffre et que son état est défectueux. L'enfant syphilitique traité avec soin présente une courbe analogue à celle de l'enfant sain, cependant il ne faut pas oublier qu'elle reste souvent au-dessus de la normale.

Les enfants de nos observations, après avoir eu une courbe irrégulière au début, avaient été traités, leur poids avait repris son accroissement régulier, lorsqu'ils sont morts subitement au moment même où on les croyait en parfaite santé et tirés de tous les accidents qui avaient menacé si longtemps leur existence. C'est tantôt un enfant faible apporté aux débiles de la Maternité avec un poids de 1560 grammes. On le soumet à la liqueur de Van Swieten et il se met à augmenter régulièrement, si bien que du 11 novembre au 5 décembre, veille de sa

mort son poids passe de 2250 grammes à 2280 grammes. accusant ainsi en 25 jours une augmentation de 630 grammes, c'est-à-dire une moyenne de 25 grammes par jour ; le jour de sa mort seulement il diminue brusquement de 50 grammes. De même (Obs. V) augmentation régulière de 22 grammes par jour, puis chute brusque de 200 grammes le jour de sa mort, l'enfant qui avait été mis aux débiles de la Maternité ne pesait que 1520 grammes, avait du muguet, de l'érythème ulcéreux des fesses, des garde-robes vertes et fétides. Sous l'influence des frictions mercurielles et la liqueur de Van Swieten, il s'était mis à s'accroître normalement. Dans l'observation VII l'enfant passe de 3175 à 3300 grammes du 7 octobre, époque à laquelle on lui donne de la liqueur de Van Swieten, au 17 octobre époque à laquelle il meurt, sa courbe restant régulièrement ascendante.

Nous pouvons ainsi reprendre une à une toutes nos observations, et montrer que tous ces enfants se portent bien jusqu'à leur mort. Dans la première observation, l'enfant n'a pas perdu de son poids, et à part des lésions cutanées, n'a pas d'altérations de la santé générale. Ailleurs, l'enfant paraît en excellent état au médecin qui le soigne quelques heures avant sa mort (Obs. II). Il paraît exempt de tout symptôme apparent de syphilis, il se développe régulièrement (Obs. X), lorsqu'un matin on le trouve mort. La veille au soir, l'enfant avait été examiné par un médecin qui l'avait trouvé dans un état satisfaisant.

Que l'on ne vienne pas dire que ces enfants sont

des sujets chez lesquels la syphilis aurait évolué en quelque sorte d'une façon cachée, n'ayant par là même pas été traitée, et ne se manifestant brusquement que par l'accident fatal. Dans la plupart de nos observations, les enfants avaient présenté des accidents pour lesquels ils avaient été soignés. Nous venons de voir que les enfants qui font le sujet de nos observations II, III, V et XII avaient pris de la liqueur de Van Swieten pour différentes raisons (éruption intense généralisée) (Obs. I), poids de 1560 et 1620 grammes (Obs. III et V) avec garde-robes vertes. L'observation VII est celle d'un enfant considéré comme syphilitique par M. Boissard et soumis à la liqueur de Van Swieten. Ailleurs (Obs. VII), l'enfant a des accès convulsifs, des garde-robes verdâtres et présente de la rougeur diffuse de la région sus-pubienne et des organes génitaux. Il est traité par la liqueur de Van Swieten.

Chez ces enfants la syphilis héréditaire s'était manifestée par des lésions non douteuses, le traitement avait été appliqué dans toute sa rigueur, permettant de triompher de tous les accidents, et c'est alors seulement lorsque l'on se réjouissait de les avoir tirés des dangers des premiers jours que la mort est venue brusquement les frapper. Il est impossible de rapporter cette mort subite à une syphilis héréditaire méconnue et non traitée.

Tels sont les symptômes cliniques au milieu desquels se produit la mort. Quelles lésions trouve-t-on à l'autopsie ?

Ce qui nous frappe tout d'abord c'est la constance des lésions du foie. Il est toujours gros, de couleur chamois, ou blanchâtre, sillonné de larges bandes blanchâtres indiquant en général un début d'infiltration gommeuse (Obs. I, III, IV, V, VI); parfois du foie partent des brides fibreuses, l'une est tendue sur la colonne vertébrale et envoie des ramifications sur le trajet de la veine-porte (Obs. I).

La rate est dure, grosse, résistante (Obs. III, V et VI).

Dans les poumons, nous trouvons parfois des noyaux, des nodules d'atélectasie (Obs. VI), c'est ailleurs, un réticulum formé de taches blanches et striées, la dureté est manifeste, le poids est respectivement pour chaque poumon de 115 et de 105 grammes.

Les reins sont pâles, durs, résistants (Obs. III et VI), mais on n'y peut déceler macroscopiquement de l'infiltration gommeuse.

A noter aussi dans un cas des lésions congestives des méninges (dilatation considérable des vaisseaux de la pie-mère, surtout dans les scissures de Sylvius (Obs. II), et dans un autre cas l'hypertrophie du thymus (Obs. VII).

L'examen histologique des organes n'a été pratiqué que dans deux cas (Obs. I et II).

Dans l'observation I, on a noté surtout l'élément congestif de tous les organes. La veine-porte et ses branches épaissies sans infiltration gommeuse proprement dite, mais leur cavité est comblée par une endo-phlébite thrombosique formée d'éléments divers (leucocytes et lymphocytes, globules rouges et gran-

des cellules à gros noyaux) les cellules du foie sont altérées et désintégrées et les lésions sont celles d'une hépatite diffuse ayant envahi aussi bien le parenchyme que le tissu interstitiel. Les poumons présentent des lésions d'hépatisation, de splénisation et de sclérose interstitielle, les vaisseaux sont augmentés de volume, la cavité alvéolaire est comblée par de la fibrine ; les vaisseaux bronchiques sont dilatés. Les reins ont subi la même action dégénérative et congestive. Il semble, comme l'a fait remarquer M. Gastou, que l'altération veineuse péri-portale a été le point de départ des altérations vasculaires de tout l'organisme.

Dans l'observation II les vaisseaux de la pie-mère sont le siège de congestion intense, les capillaires sont moniliformes doublés de volume 0 m. 026. L'on y voit des ruptures multiples et de l'infiltration de globules dans les tissus.

Quelle peut être la cause de la mort subite. M. Gastou (1) s'est fait l'écho d'une théorie qui semble s'appliquer à un assez grand nombre de cas. Il prétend que les lésions du foie et surtout celles de la veine-porte peuvent déterminer la mort rapide.

Nous avons vu dans nombre d'observations (I, III, V, VI, VII) que le foie était volumineux, dur, blanchâtre, sillonné de bandes fibreuses et présentant un début d'infiltration gommeuse. Dans l'observation I,

1. Gastou. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 190, 4^e série, n° 2.

l'examen histologique a démontré que le calibre de la veine porte et de ses ramifications était très diminué, et presque supprimé à certains endroits par une endo-phlébite thrombosique : ce serait surtout cette obstruction qui, d'après M. Gastou, serait la cause de la mort. Nous savons, en effet, depuis les expériences de Claude Bernard, que la ligature de la veine porte est souvent une cause de mort subite chez les animaux chez lesquels on la pratique, et si nous nous reportons à une thèse de Hudelo (1) sur les altérations du foie dans la syphilis héréditaire, nous voyons la terminaison fatale se produire brusquement dans un certain nombre de cas.

Mais il arrive aussi que l'examen, même le plus minutieux, ne peut faire trouver aucune cause déterminante de la mort subite. M. Barthélemy (2) en a relaté 27 cas, et M. le professeur Fournier (3) a pratiqué des autopsies sans aucun résultat. La théorie de M. Gastou ne semble donc pas pouvoir s'appliquer à toutes les circonstances.

Nous nous contenterons d'ajouter que dans l'observation VII l'hypertrophie du thymus (27 grammes) peut expliquer l'accident, c'est une raison connue depuis longtemps de mort subite chez l'enfant.

1. Hudelo. Thèse Paris, 1890.

2. Barthélemy. *Presse médicale* (16 janvier 1901).

3. Fournier. *Presse médicale* (16 janvier 1901).

CONCLUSIONS

Il nous paraît se dégager de ces faits une indication importante sur la réserve qu'il convient d'apporter dans le pronostic de la vie des nourrissons syphilitiques. Nous savions déjà combien ces enfants mouraient facilement. La mort subite est un des accidents qui assombrît encore le pronostic de la syphilis héréditaire.

Mais ce qu'il faut surtout remarquer, c'est la façon terrible avec laquelle la mort surprend l'enfant. Celui-ci grâce au traitement avait résisté, avait traversé les premiers jours, les premières semaines de la vie où les débiles hérédosyphilitiques meurent en si grand nombre ; la courbe du poids était devenue normale, régulièrement ascendante, témoignant d'une bonne santé apparente, le médecin était rassuré, et la famille voyait avec plaisir l'enfant tiré de toutes les difficultés des premiers jours, lorsque brusquement la mort vient mettre un terme à ces espérances.

Aussi ne faut-il pas oublier que, malgré le traitement, malgré l'augmentation régulière du poids de l'enfant, il faut toujours se montrer réservé dans le

pronostic chez les nourrissons hérédosyphilitiques. L'éventualité d'une surprise toujours possible dans les cas ordinaires, même dans les cas qui semblent le plus particulièrement heureux, doit faire tenir le médecin sur ses gardes et lui enseigner une extrême prudence.

Vu, le Président de la thèse,

BUDIN

Vu : Le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- COULON. — De l'augmentation du poids dans les jours qui précèdent la mort du nourrisson (Thèse de Paris, 1891).
- BUDIN. — Le Nourrisson (Paris, 1900. O. Doin, éditeur).
- FOURNIER. — Mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1902, 4^e série, n° 2, pages 150 et 151).
- GASTOU et DETOT. — Mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 4^e série, n° 1, pages 48 à 55).
- KRYSKUS HÉLÈNE. — Mortalité des enfants hérédosyphilitiques (Thèse Paris, 1890).
- PLEFFIN. — Mort subite par hypertrophie du thymus (Presse Médicale, 1898, page 315).
- FOURNIER. — De l'hérédité syphilitique.
- Syphilis et mariage.
- HUDELO. — Contribution à l'étude des lésions du foie dans la syphilis héréditaire (Thèse de Paris, 1890).
- GRANCHER. — Traité des maladies des enfants (article syphilis héréditaire).
- STOEBER. — Accidents méningitiques de la syphilis chez l'enfant (Thèse de Paris, 1889).
- HOCHSINGER. — Wiener Medical Wochens, n° 45. L'avenir des enfants atteints de syphilis héréditaire.

DICTIONNAIRE JACCOUD HOMOLLE. — Article syphilis héréditaire.

MAURIAC. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire (Thèse Paris, 1890).

L'Obstétrique (Années 1898, 1899, 1900, 1901, 1902 et 1903).

GOSSART. — Du pronostic et du traitement de la syphilis héréditaire (Thèse de Bordeaux, 1892).

SCHWABB et LÉVY-BING. — Bulletin de la Société obstétricale, décembre 1903. Des injections sous-cutanées des sels de mercure dans le traitement de la syphilis héréditaire.

Presse Médicale: — 31 octobre 1903. Des injections sous-cutanées des sels de mercure dans le traitement de la syphilis héréditaire.